

# НЕЙРОИММУНОЛОГИЯ

Neuroimmunology

Ежеквартальный научно-практический рецензируемый журнал

Том XIII, № 1-2, 2016

---

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ НЕВРОЛОГОВ

XXI ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

**«НЕЙРОИММУНОЛОГИЯ. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ»**

IV СИМПОЗИУМ «СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ»

ПЛЕНУМ РОССИЙСКОГО КОМИТЕТА ИССЛЕДОВАТЕЛЕЙ  
РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE OF NEUROLOGISTS

XXI ALL-RUSSIAN CONFERENCE

**«NEUROIMMUNOLOGY. MULTIPLE SCLEROSIS»**

IV WORKSHOP «CURRENT OPPORTUNITIES OF NEUROIMAGING»

PLENUM OF THE RUSSIAN COMMITTEE FOR TREATMENT AND RESEARCH  
IN MULTIPLE SCLEROSIS

19–22 / 05 / 2016

Санкт-Петербург, Россия / Saint-Petersburg, Russia

МАТЕРИАЛЫ / CONFERENCE PROCEEDINGS

---

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО  
СКЛЕРОЗА С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ОЧАГОВ  
В СПИННОМ МОЗГЕ

*Синицына К. В., Синицын В. В. .... 62*

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИЧИН  
НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
ПРЕПАРАТАМИ ИЗМЕНЯЮЩИМИ ТЕЧЕНИЕ  
РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА ПЕРВОЙ ЛИНИИ

*Синицына К. В., Синицын В. В., Дьяконова Е. Н.,  
Синицына Л. В., Худяков А. В. .... 63*

ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ  
ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩЕ-  
РЕМИТТИРУЮЩИМ ТЕЧЕНИЕМ  
РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ДЕБЮТЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Скрипченко Е. Ю., Суровцева А. В. .... 63*

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ: РОЛЬ И МЕСТО  
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

*Скрипченко Н. В., Войтенков В. Б., Климкин А. В.,  
Суровцева А. В., Скрипченко Е. Ю. .... 64*

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ МОНИТОРИНГА  
ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ  
У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ СЕРОЗНЫХ  
МЕНИНГИТОВ

*Скрипченко Н. В., Войтенков В. Б.,  
Матюнина Н. В., Климкин А. В. .... 65*

СЕПСИС И СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК У ДЕТЕЙ  
С НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ: НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ  
ЛЕЧЕНИЯ

*Скрипченко Н. В., Лобзин Ю. В., Иванова Г. П.,  
Вильниц А. А., Середняков К. В. .... 66*

АУТОИММУННЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ:  
РАЗРАБОТКА ПРОБЛЕМЫ—ДОСТИЖЕНИЯ  
И ПЕРСПЕКТИВЫ

*Скулябин Д. И., Одинак М. М.,  
Лапин С. В., Булгакова Т. В., Колчев А. И.,  
Колчев С. А., Васильева Ю. А., Тотолян Н. А.,  
Литвиненко И. В. .... 66*

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ  
АПОПТОЗА С ТЕЧЕНИЕМ РАССЕЯННОГО  
СКЛЕРОЗА В АЛТАЙСКОМ КРАЕ

*Смагина И. В., Ельчанинова С. А., Ночевная О. М.,  
Переверзева О. В., Чукина Е. Ю. .... 67*

РОЛЬ ПСИХОКОРРЕКЦИОННОГО  
ВОЗДЕЙСТВИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

*Смык А. В., Маркова Е. В. .... 67*

ПЕПТИДНЫЕ БИОРЕГУЛЯТОРЫ  
В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ  
АМНЕСТИЧЕСКИХ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ  
(ТРЕВОЖНЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ)  
РАССТРОЙСТВ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

*Соллертинская Т. Н., Шорохов М. В.,  
Мясоедов Н. Ф. .... 68*

КЛИНИЧЕСКИЕ И МРТ-ОСОБЕННОСТИ  
У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ  
В СОЧЕТАНИИ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ

*Спирин Н. Н., Киселева Е. В. .... 69*

СОСУДИСТЫЕ ФАКТОРЫ ПРИ РАССЕЯННОМ  
СКЛЕРОЗЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СЛЕДСТВИЯ

*Спирина Н. Н., Шипова Е. Г., Спирин Н. Н.,  
Бойко А. Н. .... 69*

В-ЛИМФОЦИТЫ КАК КЛЕТКИ,  
ЗАПУСКАЮЩИЕ ИММУННЫЙ ОТВЕТ  
ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

*Сурсякова Н. В., Байдина Т. В. .... 70*

КОМПЛЕКСЫ АНГИОТЕНЗИНА-II  
И КОНКУРЕНТНОГО АНТАГОНИСТА AT 1  
РЕЦЕПТОРОВ—САРАЛАЗИНА В РЕАЛИЗАЦИИ  
АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

*Толыго С. М., Лагутина Л. В. .... 71*

ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА РАССЕЯННОГО  
СКЛЕРОЗА—МОНОФОКАЛЬНЫЙ  
КЛИНИЧЕСКИ ИЗОЛИРОВАННЫЙ СИНДРОМ

*Тринитатский Ю. В., Тринитатский И. Ю.,  
Сычева Т. В., Острова К. А. .... 71*

АЛГОРИТМ ОЦЕНКИ КОГНИТИВНЫХ  
ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ  
СКЛЕРОЗОМ

*Ульянова О. В., Куташов В. А., Белинская В. В. .. 72*

К ВОПРОСУ О ПРОТИВОРЕЦИДИВНОМ  
И СИМПТОМАТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ  
ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

*Ульянова О. В., Куташов В. А., Белинская В. В. .. 73*

АНАЛИЗ АНТИТЕЛ К ПОВЕРХНОСТНЫМ  
НЕЙРОНАЛЬНЫМ АНТИГЕНАМ  
ПРИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Фоминых В. В., Тукмакова И. В., Михайлова Н. А.,  
Брылев Л. В., Гехт А. Б., Гуляева Н. В. .... 73*

ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННЫХ НЕЙРОПЕПТИДОВ  
НА ПРОЦЕССЫ РЕМИЕЛИНИЗАЦИИ  
У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

*Хабиров Ф. А., Хайбуллин Т. И., Гранатов Е. В.,  
Аверьянова Л. А., Бабичева Н. Н.,  
Шакирзянова С. Р. .... 74*

**Материалы и методы:** В группу пациентов с рассеянным склерозом вошли 12 человек, в группу пациентов с демиелинизирующим заболеванием ЦНС и системным заболеванием в анамнезе вошли 7 человек, в группу пациентов с подозрением на аутоиммунный энцефалит вошли 9 человек, 5 из них с подозрением на лимбический энцефалит неясной этиологии. При сопоставлении групп по полу и возрасту группы не отличались между собой. Анализ на антитела к NMDA, GABA<sub>B</sub>, AMPA, LGI1, CASP—рецепторам проводился при помощи коммерческого набора компании Euroimmune (Германия), с использованием технологии презентации антигена на клеточной мембране.

**Результаты:** Положительный уровень антител к поверхностным нейрональным антигенам был выявлен только у двух пациентов в группе аутоиммунных энцефалитов.

У одного из пациента с клинической картиной лимбического энцефалита с двухсторонними изменениями медиальных височных структур по МРТ, наличием судорожных приступов и корсаковским синдромом были выявлены антитела к GABA<sub>B</sub> рецепторам в ликворе и сыворотке крови. После проведения онкологического поиска диагностирован центральный рак правого легкого. Эффект от противовоспалительной терапии положительный (пульс-терапия солу-медролом, плазмаферез), пациент передан под наблюдение онкологов.

Антитела к NMDA—рецепторам в ликворе выявлены у пациента с многоочаговым поражением ЦНС и судорожными приступами. Получен положительный эффект от проведенного плазмафереза на короткий период, пациент ранее оперирован по поводу рака предстательной железы и мочевого пузыря, так же передан под наблюдение онкологов.

**Выводы:** Таким образом, у 2 пациентов из 9 (22,2%) в группе пациентов с подозрением на аутоиммунный энцефалит был диагностирован аутоиммунный энцефалит известной этиологии (GABA<sub>B</sub> и NMDA, соответственно), что составило 7% пациентов из всей группы исследованных больных. С учетом полученных результатов необходимо включение анализа на антитела к поверхностным нейрональным антигенам при аутоиммунных заболеваниях нервной системы, в частности, при многоочаговом поражении ЦНС и подозрении на аутоиммунный энцефалит.

### ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННЫХ НЕЙРОПЕПТИДОВ НА ПРОЦЕССЫ РЕМИЕЛИНИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

*Хабиров Ф. А.<sup>1,2</sup>, Хайбуллин Т. И.<sup>1,2</sup>, Гранатов Е. В.<sup>2</sup>,  
Аверьянова Л. А.<sup>2</sup>, Бабичева Н. Н.<sup>2</sup>, Шакирзянова С. Р.<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России;

<sup>2</sup>Республиканский клинико-диагностический центр по демиелинизирующим заболеваниям Минздрава Татарстана, г. Казань

**Актуальность.** Рассеянный склероз (РС)—заболевание ЦНС, характеризующееся развитием множественных воспалительных очагов демиелинизации

и параллельно протекающими противовоспалительными процессами с ремиелинизацией. Вновь сформированная миелиновая оболочка обычно функционально менее полноценна, что нейрофизиологическими методами регистрируется в виде замедления передачи импульса по пораженным проводящим путям. В связи с этим перспективна разработка препаратов, стимулирующих ремиелинизацию с формированием более полноценного миелина. Известно, что процесс ремиелинизации индуцируется нейротрофическими факторами, а для роста и дифференциации предшественников олигодендроцитов необходим питательный субстрат. С этой целью потенциально оправдано применение нейропептидного препарата (НП), компоненты которого способны проникать через гематоэнцефалический барьер и поставляться до целевых клеток, стимулируя их репаративные процессы.

**Цель:** изучить влияние экзогенных НП на процессы ремиелинизации у больных в стадию регресса обострения РС.

**Материалы и методы.** Нами в период 2015–2016 гг. обследовано 40 больных с ремитирующим течением РС (критерии Мак Дональда 2010 г.), вне зависимости от получаемой терапии ПИТРС первой линии, находящиеся в стадии регресса симптомов обострения РС после проведения пульс-терапии метилпреднизолоном 1000 мг/сут № 5. Не включали в исследование больных с первично- или вторично-прогрессирующим течением РС, с наличием клинически значимой патологии и любым состоянием, препятствующим проведению нейрофизиологического обследования (НФО) и МРТ. Больные рандомизированы в 2 группы: в группе 1 (Г1, n = 20) получали курс лечения НП (церебролизин) 20 мл на 200 мл 0,9% раствора NaCl (физ. р-р) в/в 1 раз/день № 10; в группе 2 (Г2, n = 20)—только физ. р-р по аналогичной схеме. Всем больным до и через 3–4 недели после лечения осуществляли комплексное НФО всех наиболее часто вовлеченных при РС структур ЦНС с регистрацией зрительных, двигательных и соматосенсорных вызванных потенциалов, мигательного рефлекса, коротколатентных сегментарных и длиннолатентных транскортикальных рефлексов. Для оценки безопасности лечения 4 больным в Г1 с наличием ранее выявленных контрастируемых очагов (КО) проводилась МРТ головного мозга 1,5 Тл через 3–4 недели после лечения. Статистическую обработку данных осуществляли на ПО Statistica 10 с применением параметрических и непараметрических методов (статистическая значимость при  $p < 0,05$ ).

**Результаты.** В Г1 средний возраст больных составил 27,35 (5,65) лет, соотношение М/Ж—40/60%, продолжительность заболевания 29,9 (11,01) мес., EDSS в обострении—3,5 [2,0;4,5] балла. В Г2 средний возраст больных 26,65 (4,93) лет, соотношение М/Ж—35/65%, продолжительность заболевания 30,25 (11,98) мес., EDSS в обострении—3,0 [1,5;4,5] балла. Клинически обострение РС в группах категоризировано следующим образом: ретробульбарный неврит (15% vs. 30%;  $p = 0,26$ ), стволовая дисфункция (15% vs. 25%;  $p = 0,43$ ), полушарная дисфункция (50% vs. 35%;  $p = 0,34$ ), шейный неполный поперечный миелит (20%

vs. 10%;  $p=0,38$ ). Полный курс лечения в Г1 завершило 17 больных (85%), в Г2 — 18 (90%). В обеих группах отмечен значимый регресс оценки EDSS (2,0 [1,75;2,5] vs. 2,5 [1,75;2,5]), при этом значимых межгрупповых различий не выявлено ( $p=0,665$ ). В тоже время в Г1 выявлен более значимый регресс суммарных отклонений на НФО, чем в Г2 (70,59% vs. 27,78%,  $p=0,028$ ), при этом практически во всех случаях ранее выявленные нейрофизиологические отклонения полностью не регрессировали. Также в Г1 отмечена более выраженная тенденция к уменьшению прогрессирующего ухудшения показателей НФО (10% vs. 30%;  $p=0,228$ ). По данным МРТ лечение НП не сопровождалось увеличением КО (число КО до лечения у 4 больных — 14, после лечения — 12), что свидетельствует против потенциального индуцирующего влияния экзогенных НП на интраклеточный воспалительный процесс при РС.

**Заключение.** Положительная роль экзогенных НП в стимуляции процессов ремиелинизации при РС нами была подтверждена комплексным НФО, при этом выбранная схема лечения продемонстрировала свою безопасность. Действие НП по всей видимости обусловлено его составом: так по данным группы авторов [Gevaert B., D'Hondt M., Bracke N. et al., 2015] установлено, что исследованный НП содержит фрагменты тубулина, актина и основного белка миелина, что в совокупности необходимо для неспецифического трофического обеспечения регенерируемой миелиновой оболочки ЦНС.

### ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ХОДЬБЫ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПО ДАННЫМ ПЕДОГРАФИИ

Цветкова Т.Л.<sup>3</sup>, Столяров И.Д.<sup>1</sup>, Петров А.М.<sup>1</sup>,  
Абдурахманов М.А.<sup>2</sup>, Ильвес А.Г.<sup>1</sup>, Минеев К.К.<sup>1</sup>,  
Шкильнюк Г.Г.<sup>1</sup>, Тартаковский В.Н.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, <sup>2</sup> ФГБУ СПб НИИ ЛОР,

<sup>3</sup> ООО «Новел СПб», Санкт-Петербург

**Введение.** Симптомы рассеянного склероза (РС) могут появиться в любом возрасте от 10 до 80 лет с большей вероятностью между 20 и 40 годами. Вопросы корреляции степени нарушений ходьбы и возраста, при котором был установлен диагноз РС, и длительностью заболевания недостаточно полно изучены.

**Цель и задачи исследования.** Целью данной работы являлось исследование зависимости между особенностями нарушений ходьбы по данным педографии и возрастом больных РС на момент обследования и на момент установления диагноза.

**Материалы и методы.** Биомеханическую функцию стоп оценивали у 101 больного (31 — М/70 — Ж) с достоверным диагнозом РС, находящихся в стадии клинической ремиссии, в возрасте  $38 \pm 10$  лет, с возрастом на момент установления диагноза  $32 \pm 9$  лет. Для оценки неврологического дефицита использовались расширенная шкала инвалидизации (EDSS) и шкала функциональных систем (FS), позволяющие оценить имеющийся дефект в баллах. Все больные были разделены на 2

группы: EDSS < 4 и EDSS  $\geq$  4. Каждая из групп была разделена на 2 подгруппы по возрасту на момент обследования: до 30 лет включительно и старше 30 лет. Группа больных старше 30 лет также была разделена на 2 подгруппы по возрасту на момент установления диагноза: до 30 лет включительно и старше 30 лет. Педографическое исследование проводили с помощью системы измерения распределения плантарного давления EMED—AT 25 (novel GmbH, Германия). Оценивались: пиковое давление (ПД), максимальная сила (МС) и интеграл сила-время (ИСВ), нормализованные к массе тела, относительное время (ВК) и площадь контакта (ПК) под стопой, пяткой (П), средним отделом (СО), головками плюсневых костей (ПГ1–ПГ5), большим пальцем (П1), вторым пальцем (П2), латеральными пальцами (П345), а также арочный индекс (АИ).

**Основные результаты и обсуждение.** Больные в возрасте на момент обследования старше 30 лет vs. 30 лет и младше: независимо от EDSS — уменьшение АИ (за счет уменьшения ПК под СО), увеличение ПД, МС и ИСВ под ПГ3, ПД, МС и ВК под ПГ4, увеличение МС и уменьшение ПК под П1, увеличение ПД под П345; при EDSS < 4 — уменьшение ПК, МС и ИСВ под ПГ1, увеличение ПД под ПГ2. При EDSS  $\geq$  4 — увеличение ПД под СО. Больные старше 30 лет на момент установления диагноза и которым диагноз поставлен после 30 лет: независимо от EDSS уменьшение ПД под пяткой, при EDSS < 4 — увеличение АИ, увеличение ИСВ под П, СО и П345 за счет увеличения ВК, увеличение ПД под П345, увеличение МС под СО, уменьшение П, МС и ПК под П2. При EDSS  $\geq$  4 — уменьшение ИСВ под П и П345 за счет уменьшения ВК, уменьшение ПД под П345, увеличение ПД, ИСВ за счет увеличения ВК под ПГ1 и ПГ3, увеличение ПД под ПГ2 и уменьшение ПД под П1.

**Заключение.** Больные в возрасте до 30 лет включительно на момент обследования вне зависимости от степени инвалидизации и больные старше 30 лет на момент обследования, которым диагноз был поставлен до 30 лет, показали сниженную нагрузку на центральные плюсневые головки при EDSS  $\geq$  4. Больные в возрасте старше 30 лет на момент обследования, которым диагноз был поставлен после 30 лет, имеют сниженную нагрузку на пятку вне зависимости от степени инвалидизации.

### НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЭКЛАМПСИИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Цигулева О.А., Арутюнян С.С.

ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул

Эклампсия — крайне опасное осложнение в течение беременности, приводящее к гибели плода, а порой и материнской смертности. Эклампсия может быть следствием генетической аномалии, развившейся в силу мутации вазоактивного гена. Еще одной причиной эклампсии принято считать нарушение регуляции провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, развитие эндотелиоза и кислородного голодания